

谢旭阳 王云海 梅国栋 李 坤 张兴凯 编著



地下矿山炮烟中毒窒息 防治技术



煤炭工业出版社

地下矿山炮烟中毒窒息 防治技术

谢旭阳 王云海 梅国栋 李 坤 张兴凯 编著

煤炭工业出版社

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

地下矿山炮烟中毒窒息防治技术/谢旭阳等编著. --北京:
煤炭工业出版社, 2015

ISBN 978 - 7 - 5020 - 4737 - 5

I. ①地… II. ①谢… III. ①矿山事故—防治 IV. ①TD77

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 296740 号

地下矿山炮烟中毒窒息防治技术

编 著 谢旭阳 王云海 梅国栋 李 坤 张兴凯

责任编辑 肖 力

责任校对 邢蕾严

封面设计 晓 杰

出版发行 煤炭工业出版社 (北京市朝阳区芍药居 35 号 100029)

电 话 010 - 84657898 (总编室)

010 - 64018321 (发行部) 010 - 84657880 (读者服务部)

电子信箱 cciph612@126.com

网 址 www.cciph.com.cn

印 刷 北京市郑庄宏伟印刷厂

经 销 全国新华书店

开 本 850mm × 1168mm^{1/32} 印张 5^{1/8} 字数 119 千字

版 次 2015 年 1 月第 1 版 2015 年 1 月第 1 次印刷

社内编号 7592 定价 18.00 元

版权所有 违者必究

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,本社负责调换,电话:010 - 84657880

内 容 提 要

本书主要介绍了炮烟的成分、危害，炮烟中毒事故发生的原因，炮烟产生的影响因素，炮烟扩散模拟分析，炮烟中毒窒息防治技术措施，炮烟中毒事故防治管理措施，炮烟中毒窒息事故应急救援等。

本书可供金属非金属地下矿山企业、安全监管部门、安全咨询机构、安全评价机构、科研院所的相关人员参考和使用，也可作为职工预防炮烟中毒的培训教材。

前 言

2003—2013年,我国金属非金属矿山中毒窒息事故起数按类型排在第八位,位于物体打击、冒顶片帮、高处坠落、坍塌、爆破、机械伤害和车辆伤害之后。中毒窒息死亡人数按类型排在第五位,位于坍塌、物体打击、冒顶片帮、高处坠落之后。平均每年发生中毒窒息事故约65起、死亡超过155人。炮烟中毒事故在金属非金属矿山较大以上事故中所占的比例较大。2011年、2012年,炮烟中毒较大事故占金属非金属矿山较大事故总数的1/3左右。

作者在承担科技部支撑计划项目、省部级科技项目和相关矿山企业的研究工作中,积累了大量的研究成果。造成炮烟中毒事故发生的原因是多方面的,本书力求从矿山技术和管理的角度出发,希望通过系统地阐述炮烟中毒事故发生的机理、原因、预防、应急等方面的知识,指导矿山企业有效地减少炮烟中毒窒息事故,提高矿山企业和个人应急能力。

本书受到国家科技支撑项目“矿山安全监测与紧急避险一体化信息平台研发”(课题编号:2012BAK09B07)资助,在此表示感谢。

本书不妥之处,敬请批评指正!

编著者

2014年12月

目 次

1 炮烟危害及炮烟中毒事故的原因	1
1.1 炮烟的危害	1
1.2 我国非煤矿山炮烟中毒窒息事故情况	10
1.3 炮烟中毒窒息事故原因	15
2 炮烟产生的影响因素	18
2.1 炸药	18
2.2 炸药的氧平衡	39
2.3 爆炸	42
2.4 炮烟成分的影响因素	43
2.5 炮烟中有毒气体含量的计算	48
3 炮烟扩散模拟分析	51
3.1 炮烟初始浓度及抛掷长度	51
3.2 炮烟扩散模拟模型	53
3.3 商用 CFD 软件 FLUENT 介绍	66
3.4 炮烟扩散的模拟分析	75
4 炮烟中毒窒息防治技术措施	90
4.1 炮烟有毒气体消除及净化措施	90

4.2	局部通风.....	97
4.3	炮烟检测	113
5	炮烟中毒窒息预防管理措施	115
5.1	中毒窒息事故连锁模型	115
5.2	炮烟中毒窒息的事故树分析	117
5.3	预防炮烟中毒窒息的管理措施	122
6	炮烟中毒窒息事故应急	127
6.1	炮烟中毒窒息事故的应急处置措施	127
6.2	炮烟中毒窒息事故应急预案编制	131
6.3	炮烟中毒窒息事故应急演练	146
	参考文献.....	155

1 炮烟危害及炮烟中毒事故的原因

1.1 炮烟的危害

地下矿山采掘作业中,需用炸药进行爆破作业,以开拓井巷或爆破采矿。从组成元素来看,炸药是由碳、氢、氧、氮 4 种元素组成的化合物或混合物。在平常条件下,炸药是比较安定的物质,但一旦外界给予足够的活化能,使炸药内各种分子的运动速度和相互间的撞力增加,使之发生迅速的化学反应,炸药就会丧失安定性,从而引起爆炸。炸药爆炸后产生炮烟,炮烟危害人体健康。地下爆破时,受空间、风速等影响,炮烟难以扩散,对人危害更为严重。

1.1.1 炮烟有害物对人体的影响

根据实验报告,通常 1 kg 工业炸药爆炸后,生成炮烟气体 350 ~ 1000 L,其中有毒有害气体 60 ~ 150 L,主要有 CO、CO₂、H₂、N_xO_y、HCN、CH₄、NH₃、SO₂、H₂S 等气体。这些气体的危害性极大,当人体吸入一定量的有毒气体之后,轻则引起头痛、心悸、呕吐、四肢无力、昏厥,重则使人发生痉挛、呼吸停顿,甚至死亡。

1. 一氧化碳 (CO)

一氧化碳是化学性窒息性气体,无色、无味、无臭,是含碳物质不完全燃烧的产物,比空气轻,密度为空气的 0.97 倍,化学性质不活泼,在常态下不能和氧化合,但当浓度为 13% ~ 75% 时,能引起爆炸。

一氧化碳经呼吸道进入肺内,通过肺泡侵入人体血液。由于

一氧化碳与血液中红细胞血色素的亲合力比氧大 200 ~ 300 倍, 一氧化碳进入肺泡内, 迅速弥散于血中, 一氧化碳迅速与血色素 (或叫血红蛋白) 结合, 大大降低血色素的吸氧功能, 使人体缺氧, 严重时造成死亡。

一氧化碳中毒程度与其浓度、接触时间有关, 具体见表 1 - 1。当空气中一氧化碳的含量达到 0.4% 时, 很短的时间内, 人就会失去知觉, 若抢救不及时, 就会死亡。

表 1 - 1 一氧化碳对人体的影响

CO 浓度/%	中毒时间	中毒症状
0.016	数小时	有轻微不舒适感
0.048	1 h 以上	耳鸣, 头痛, 头晕, 心跳
0.128	30 ~ 60 min	除以上感觉外, 肌肉疼痛, 四肢无力, 呕吐, 丧失劳动能力
0.4	很短时间	丧失知觉, 痉挛, 呼吸停顿, 死亡

2. 二氧化碳 (CO₂)

二氧化碳的沸点低 (- 78.5 ℃), 常温常压下是一种无色无味气体, 密度为 1.977 g/cm³, 比空气大, 能溶于水。二氧化碳作为呼吸中枢兴奋剂为生理所需, 当空气中 CO₂ 含量 (按体积计算) 在 0.5% 以下时, 对人体影响很小, 当含量增大时, 会引起不同程度的中毒事故, 见表 1 - 2。

表 1 - 2 二氧化碳对人体的影响

CO ₂ 浓度/%	中毒症状	CO ₂ 浓度/%	中毒症状
2.5	经数小时无任何症状	8.0	呼吸困难
3.0	无意识地呼吸次数增加	10.0	意识不清, 不久导致死亡
4.0	出现局部刺激症状	20.0	数秒后瘫痪, 心脏停止跳动
6.0	呼吸量增加		

3. 氮氧化物

氮氧化物主要是指一氧化氮 (NO) 和二氧化氮 (NO_2)。炸药爆炸时产生 NO, NO 接触空气立即氧化成褐红色的气体 NO_2 。

二氧化氮是一种褐红色、极易溶于水的气体, 相对密度为 1.57, 有窒息性, 具有强烈的刺激作用, 主要经呼吸道, 也可经皮肤接触进入人体。二氧化氮与水结合生成硝酸, 对肺部组织起破坏作用, 引起肺部的浮肿。

二氧化氮毒性要比一氧化碳的毒性更大, 但大到何种程度, 各国标准不一, 如美国通常认为要大 20 倍, 而我国和苏联则规定为 6.5 倍。

二氧化氮中毒后经过 6 h 甚至更长的时间才能发现中毒的征兆, 即使在危险的浓度下, 最初也只感觉到呼吸道受刺激, 开始咳嗽; 20 ~ 30 h 后, 才发生较严重的支气管炎, 呼吸困难, 吐淡黄色痰液, 发生肺水肿, 呕吐以至死亡。二氧化氮中毒的特征是手指及头发发黄。二氧化氮对人体的影响见表 1-3。

表 1-3 二氧化氮对人体的影响

NO_2 浓度/%	作用时间	人 体 中 毒 反 应
0.004	2 ~ 4 h	经过 2 ~ 4 h 还不会引起显著中毒现象
0.006	5 ~ 10 min	短时间内对呼吸器官有刺激作用, 咳嗽, 胸部发痛
0.010	30 ~ 60 min	短时间内对呼吸器官有强烈的刺激作用, 剧烈咳嗽, 声带痉挛性收缩, 呕吐, 神经系统麻木
0.025	—	短时间内很快死亡

4. 二氧化硫 (SO_2)

二氧化硫是一种无色、具有强烈的硫黄燃烧气味的气体, 相对密度为 2.2, 易溶于水。二氧化硫进入人体的主要途径是吸

入，经皮肤接触也可进入人体。二氧化硫进入呼吸道后，因其易溶于水，故大部分被阻滞在上呼吸道，在湿润的黏膜上生成具有腐蚀性的亚硫酸、硫酸和硫酸盐，使刺激作用增强。上呼吸道的平滑肌因有末梢神经感受器，遇刺激就会产生窄缩反应，使气管和支气管的管腔缩小，气道阻力增加。上呼吸道对二氧化硫的这种阻留作用，在一定程度上可减轻二氧化硫对肺部的刺激。但进入血液的二氧化硫仍可通过血液循环抵达肺部产生刺激作用。二氧化硫被吸收进入血液，对全身产生毒副作用。它能破坏酶的活力，从而明显地影响碳水化合物及蛋白质的代谢，对肝脏有一定的损害。

二氧化硫浓度为 10 ~ 15 ppm 时，呼吸道纤毛运动和黏膜的分泌功能均受到抑制；吸入浓度达 20 ppm 时，引起咳嗽并刺激眼睛；吸入浓度为 100 ppm，时间 8 h，支气管和肺部出现明显的刺激症状，肺组织受损；当含量达 400 ~ 500 ppm 时，能使人很快死亡。

5. 硫化氢 (H₂S)

硫化氢是一种无色、有臭鸡蛋气味的气体，相对密度为 1.19，易溶于水。硫化氢主要经呼吸道吸入，也可以经皮肤吸收。

硫化氢对眼膜和呼吸器官有刺激作用，进入血液后伤害神经系统，引起中毒或麻痹呼吸器官。当空气中硫化氢含量达 0.05% 以上时，对人危害严重，见表 1-4。

表 1-4 硫化氢对人体的影响

H ₂ S 浓度/%	人 体 的 反 应	H ₂ S 浓度/%	人 体 的 反 应
0.0001	气味难闻	0.05	严重中毒，失去知觉，脸色发白，生命垂危
0.002	可引起急性中毒，昏迷，抽搐	0.1	中毒者立即昏倒，痉挛，死亡

6. 氨 (NH_3)

氨是一种无色而具有强烈刺激性臭味的气体，比空气轻（相对密度为 0.5），可感觉的最低浓度为 5.3 ppm。氨是一种碱性物质，对接触的皮肤组织有腐蚀和刺激作用。氨可以吸收皮肤组织中的水分，使组织蛋白变性，并使组织脂肪皂化，破坏细胞膜结构。氨的溶解度极高，所以主要对上呼吸道有刺激和腐蚀作用，减弱人体对疾病的抵抗力。氨浓度过高时，除腐蚀作用外，还可通过三叉神经末梢的反射作用而引起心脏停搏和呼吸停止。氨通常以气体形式吸入人体，进入肺泡内的氨，少部分被二氧化碳中和，余下被吸收至血液。只有少量的氨可随汗液、尿或呼吸排出体外。短期内吸入大量氨气，可出现流泪、咽痛、声音嘶哑、咳嗽、痰带血丝、胸闷、呼吸困难，并伴有头晕、头痛、恶心、呕吐、乏力等现象，严重者可发生肺水肿、成人呼吸窘迫综合征，同时可能发生呼吸道刺激症状。

7. 氰化氢 (HCN)

氰化氢在常温常压下为具有苦杏仁气味的无色液体 ($<26\text{ }^{\circ}\text{C}$) 或气体，剧毒且致命，能与空气形成爆炸性混合物。其气体比空气轻，液体比水轻，易溶于水，水溶液呈弱酸性。

氰化氢非常容易被人体吸收，可经口、呼吸道或皮肤进入人体。氰化氢进入胃后，在胃酸的解离下，能立即水解为氰氢酸而被吸收。氰氢酸进入血液循环后，血液中的细胞色素氧化酶的 Fe^{3+} 与氰根结合，生成氰化高铁细胞色素氧化酶，丧失传递电子的能力，使呼吸链中断，细胞窒息死亡。由于氰化氢在类脂中的溶解度比较大，所以中枢神经系统首先受到危害，尤其呼吸中枢更为敏感。呼吸衰竭是氰化氢急性中毒致死的主要原因。氰化氢是雷汞爆炸后的产物，毒性极大，主要是通过呼吸道吸入人体，

引起组织细胞缺氧，造成窒息，中毒重者，痉挛乃至死亡。氰化氢中毒症状及急救方法见表 1-5。

表 1-5 氰化氢中毒程度、症状及急救方法

中毒程度	症 状	急 救 方 法
轻度	头痛，眩晕，恶心，甚至短暂昏厥	立即离开现场，到新鲜空气处休息可愈
中度	除以上症状外，多汗烦躁，很快呈昏迷状态	同轻度急救方法；解开衣领、腰带，清除口中一切妨碍呼吸的东西
重度	突然昏倒，离开现场后仍昏迷多时，或呈现高热、惊厥、皮肤口唇呈樱桃红色，或皮肤水肿	及时抢救，方法同中度急救方法；对停止呼吸者立即施行人工呼吸，并请医生抢救

1.1.2 炮烟中毒窒息的病理学分析

1. 剧毒效应

炮烟中有毒气体（主要是 CO 和 NO₂）对人体的剧毒效应，主要表现在对血红蛋白携氧破坏的原理上。

血红蛋白是高等生物体内负责运载氧的一种蛋白质，也是红细胞中唯一一种非膜蛋白。其功能是运输氧和二氧化碳，维持血液酸碱平衡。每一个血红蛋白分子由 1 分子的珠蛋白和 4 分子亚铁血红素组成，珠蛋白约占 96%，血红素占 4%。

人体内的血红蛋白由 4 个亚基构成，分别为两个 α 亚基和两个 β 亚基，4 个亚基可以自动组装成 $\alpha_2\beta_2$ 的形态。血红蛋白的每个亚基由 1 条肽链和 1 个血红素分子构成。肽链在生理条件下会盘绕折叠成球形，把血红素分子抱在里面。这条肽链盘绕成的球形结构又被称为珠蛋白。血红素分子是 1 个具有卟啉结构的小分子，在卟啉分子中心，由卟啉中 4 个吡咯环上的氮原子与 1

个亚铁离子配位结合。珠蛋白肽链中第8位的一个组氨酸残基中的吡咯侧链上的氮原子从卟啉分子平面的上方与亚铁离子配位结合,当血红蛋白不与氧结合的时候,有1个水分子从卟啉环下方与亚铁离子配位结合,而当血红蛋白载氧的时候,就由氧分子顶替水的位置。

血红蛋白与氧气的结合与释放过程:首先1个氧分子与血红蛋白4个亚基中的1个结合,与氧结合之后的珠蛋白结构发生变化,造成整个血红蛋白结构的变化。这种变化使得第二个氧分子相比于第一个氧分子更容易寻找血红蛋白的另一个亚基结合,而它的结合会进一步促进第三个氧分子的结合,以此类推直到构成血红蛋白的4个亚基分别与4个氧分子结合。而在组织内释放氧的过程也是这样,一个氧分子的离去会刺激另一个的离去,直到完全释放所有的氧分子。

综上所述,正常生理状态下,血红蛋白具有携氧的能力,能与氧结合成氧合血红蛋白($H_b + O_2 \rightleftharpoons H_bO_2$)。氧合血红蛋白反应取决于氧分压的大小。血红蛋白能从氧分压较高的肺泡中摄取氧,并随着血液循环把氧气释放到氧分压较低的组织中去,从而起到输氧作用。

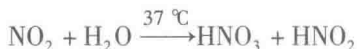
1) CO 的剧毒效应

CO经肺泡入血液循环,与血红蛋白(H_b)结合成碳氧血红蛋白(H_bCO)。由于碳氧血红蛋白无携氧能力,且CO与 H_b 的亲合力比 O_2 与 H_b 的亲合力大200~300倍,而其解离速度却较氧合血红蛋白(H_bO_2)慢3600倍,且其还有抑制 H_bO_2 解离、阻止氧的释放和传递的作用,从而导致低氧血症和缺氧,致使肺血管收缩,内压增高和流速增快。增高的切应力导致了肺微血管内皮的损伤和血管通透性增高,致使微血管内液体向其周围间质渗出;同时,高浓度的CO还与细胞色素氧化酶中的铁结合抑制

细胞的呼吸过程，从而损害线粒体的功能。

2) 氮氧化物的剧毒效应

炮烟中生成的 NO 遇氧就氧化为 NO₂，二氧化氮与水作用生成硝酸和亚硝酸。



氮氧化物对人体的作用主要可分两个方面：

(1) 硝酸及亚硝酸对呼吸道（包括肺）黏膜的直接刺激作用，可增加毛细血管的通透性，使肺泡间隙溢液，导致肺水肿。此外，由于黏膜受刺激，可引起反射性的支气管痉挛，减少通气量，加重呼吸困难，甚至出现呼吸中断。由局部刺激造成的机体缺氧，一般可分为两个阶段：初期，由于细支气管的痉挛及黑伯反射紊乱，影响了肺的氧气供应，造成急性呼吸衰竭；后期，严重的肺水肿为更重要的因素。

(2) 亚硝酸盐吸收以后的作用，是使血管扩张，血压下降，引起高铁血红蛋白血症及代偿性的心率增加。严重的缺氧可通过颈动脉窦等化学感受器使呼吸中枢麻痹，大量的渗液又可造成血液浓缩。在有过量的亚硝酸盐存在时，可能部分分解出一氧化氮，而一氧化氮对血红蛋白有高度亲和力，比一氧化碳强一千倍，此时，在血液中除高铁血红蛋白外，尚有氮氧血红蛋白的形成，进一步使组织缺氧。

根据上述分析及临床观察，炸药爆破后产生的氮氧化物，其最主要危害就是氮氧化物吸入呼吸道后，与呼吸道黏膜的水分结合成硝酸及亚硝酸，对肺部的直接刺激，发生致命的中毒性肺水肿。

氮氧化物造成的肺水肿，症状可能不立即发生，潜伏一定时间后才发生，潜伏期一般为 4~6 h 甚至 12 h。急性发作者感到

异常软弱，头痛和眩晕，胸闷及咳嗽加剧，呼吸急促，并伴有多量泡沫状痰，甚至咯血。这些症状随肺水肿发展而急剧加重，咯出更多泡沫状痰，更严重者鼻内涌出带粉红色泡沫状分泌物，呼吸困难。有些患者在床上翻来覆去，极度烦躁不安，同时神志不清，血压下降，周围循环衰竭，更易造成生命垂危。

氮氧化物中毒，还因氧化亚氮（又称笑气）有很强而迅速的镇痛及很弱的麻醉作用，开始患者症状不显著，使得患者不能自知其危害；随着呼吸次数的增加，肺部早期病变程度加剧，即使在接触后 6 h 呼吸频率减慢，但仍较正常人快；当肺水肿发生时，呼吸次数明显增加。因此，密切、反复检查呼吸次数为早期发现肺水肿的可靠方法，不要等到肺部罗音的出现才按肺水肿处理。

2. 低浓度下的慢性中毒效应

一氧化碳、二氧化碳、氮氧化物等炮烟中的有毒气体成分，对人体中毒程度影响因素有两个：一个是有毒气体的浓度，另一个是与有毒气体接触的时间。高浓度（CO 为 0.4%、NO₂ 为 0.025%）时人员即刻死亡，表现出的是剧毒效应。当人体接触到低浓度炮烟时，经过长时间的累积效应，也会表现出慢性中毒症状。

1) 一氧化碳的慢性中毒效应

血中碳氧血红蛋白含量达 10%~20% 为轻度中毒，患者可能出现头痛、头晕、失眠、视物模糊、耳鸣、恶心、呕吐、全身乏力、心动过速、短暂昏厥等症状。血中碳氧血红蛋白在 30%~40% 为中度中毒，除轻度中毒症状加重外，口唇、指甲、皮肤黏膜将出现樱桃红色，多汗，血压先升高后降低，心率加速，心律失常，烦躁，一时性感觉和运动分离（即尚有思维，但不能行动），症状继续加重，可能出现嗜睡、昏迷等症状。

中度中毒可能造成神经衰弱、震颤麻痹、偏瘫、偏盲、失语、吞咽困难、智力障碍、中毒性精神病，部分患者可能发生继发性脑病。

2) 氮氧化物的慢性中毒效应

氮氧化物主要损害呼吸道，吸入气体初期仅有轻微的眼刺激及上呼吸道刺激症状，如咽部不适、干咳等。经数小时至十几小时或更长时间潜伏期后发生迟发性肺水肿、成人呼吸窘迫综合征，出现胸闷、呼吸窘迫、咳嗽、咯泡沫痰、紫绀等，可并发气胸及纵隔气肿。肺水肿消退后两周左右可能出现迟发性阻塞性细支气管炎。氮氧化物慢性中毒主要表现为神经衰弱综合征及慢性呼吸道炎症，个别病例出现肺纤维化，可能引起牙齿酸蚀症。

3. 氮氧化物（烟气）对硅肺病的加剧作用

硅肺病是较为普遍的尘肺病，它是一种慢性进行性疾病。硅肺病是由于生产过程中长期吸入含游离二氧化硅的粉尘所致的疾病。病者由于肺组织广泛的纤维化，影响呼吸机能，出现胸痛、气促、咳嗽等症状，并往往由于合并肺结核或继发肺原发性心脏病而死亡。

呼吸带有硅尘的高浓度氮氧化物气体会加速硅肺病的发展，因此爆破后必须保证加强通风若干时间以减少呼吸烟气，是防止和减少硅肺病的重要措施。

1.2 我国非煤矿山炮烟中毒窒息事故情况

2001—2010年，我国非煤矿山共发生事故16778起，死亡21236人，平均每年发生事故1677.6起，死亡2123.6人（图1-1）。

2001—2010年，我国非煤矿山按事故类型，其事故起数、死